Aus dem Zahnärztlichen Universitäts-Institut Bonn.
Direktor: Professor Dr. Alfred Kantorowicz.

Die Bedeutung der persistierenden Milchzähne für die Erklärung der Resorptionsvorgänge (Röntgenstudie).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

bei der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt

von

Günther Einmahl
approb. Zahnarzt aus Koblenz.

BONN 1930.

Buchdruckerei L. Neuendorff, Bonn, Franziskanerstraße 1a

Gedruckt mit Genehmigung der Mediziniſchen Fakultät
der Univerſität Bonn.

Referent: Privatdozent Dr. Schmidhuber.
Korreferent: Prof. Dr. Kantorowicz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Pflegeeltern
Eduard und Lisbeth Grumer
in Dankbarkeit.

Von jeher hat das zahnärztliche Intereſſe der Prozeß der Dentition in ſeinen Einzelerſcheinungen — Durchbruch des bleibenden Zahnes und Reſorption der Milchzahnwurzeln — in Anſpruch genommen. Wie immer bei einem ungeklärten Vorgang viele Theorien aufgeſtellt werden, ſo finden wir auch eine ganze Reihe von Verſuchen, die ſich damit befaſſen, dieſe Vorgänge klarzuſtellen.

Meine Abſicht, die Perſiſtenz der Milchzähne mit zur Erklärung der Reſorptionsvorgänge der Milchzahnwurzeln heranzuziehen, ſoll nun nicht dazu dienen, eine neue Theorie aufzuſtellen, vielmehr geht mein Beſtreben dahin, einer beſtehenden Anſchauung ein — meines Erachtens — nicht unweſentliches Argument hinzuzufügen. Dieſes Argument fußt auf einer Tatſache, die man bislang wohl ſchon kannte, im übrigen aber außer Acht ließ. Vermutlich geſchah dies, weil man ſie für eine Ausnahmeerſcheinung hielt.

Mit der zunehmenden Einführung der Röntgenologie in die Zahnheilkunde haben wir auch einen tieferen Einblick in die Geſchehniſſe bekommen, die ſich im Kieferknochen abſpielen. So ſind wir heute z. B. auch in der Lage, die Reſorptionsvorgänge bis zu einem gewiſſen Grade durch Serienaufnahmen zu verfolgen. Dazu kommt, daß mit der immer häufiger werdenden Inanſpruchnahme des Röntgenapparates auch die Menge des Materials wächſt, das man im gegebenen Falle kliniſch und ſtatiſtiſch auswerten kann.

So hat ſich auch aus vielen Röntgenaufnahmen ergeben, daß die Reſorption der Milchzähne im Gange war, obwohl der Nachfolger gar nicht angelegt war. Trotzdem durch Röntgenaufnahmen der Abbau der Wurzeln nachgewieſen werden kann, neigt man im allgemeinen zu der Anſicht, daß die Perſiſtenz ſtets der Ausdruck dafür ſei, daß die Wurzeln der Milchzähne nicht reſorbiert worden ſeien. Welche Urſachen für das Ausbleiben der Reſorption

und der augenſcheinlich davon abhängigen Perſiſtenz weiterhin angenommen wurden, ſoll an anderer Stelle behandelt werden.

Um zu zeigen, daß die Reſorptionsvorgänge ohne Ausnahme nach den Anſichten aller Autoren mit dem Zahnkeim des neu angelegten Zahnes in Korrelation geſetzt wurden, ſei es mir geſtattet, kurz einzelne dieſer Theorien zu rekapitulieren. Dabei iſt es intereſſant zu beobachten, wie man eine gerade Linie von der mechaniſchen Bewertung zur biologiſchen Erkenntnis verfolgen kann.

Es ſei vorausgeſchickt, daß ich abſichtlich die Frage vernachläſſige, woher denn der Wachstumsreiz für den nachfolgenden Zahn ſtammt, weil dies für das folgende Thema belanglos iſt.

Die älteſte von Bunon aufgeſtellte Theorie beſagt, daß der nachrückende Zahn infolge ſeines Druckes durch Entziehung der Nahrungsſtoffe die Wurzel der Milchzähne zur Atrophie und Reſorption bringt. Dieſe rein mechaniſche Auffaſſung kehrt bis zur Gegenwart immer wieder. Dabei iſt es in dieſem Zuſammenhang ohne Belang, daß man in ſpäterer Zeit wohl das Beſtehen eines Keimgewebes resp. Reſorptionsorganes anerkannte. Man übertrug nun einfach dieſem zwiſchen Zahnanlage und Milchzahnwurzel geſchobenem Gewebe die Funktion, durch Druck die Atrophie mit nachfolgender Reſorption hervorzurufen. Der zur Reſorption nötige Druck ſoll durch Volumenzunahme des Reſorptionsorganes erzeugt werden. Woher dieſes Keimgewebe ſtammt, ſeine ihm weiterhin zugedachten Aufgaben werden ſpäter beſprochen.

Auch an eine Druckkur wurde gedacht, die durch Beſtandteile des Milchzahnperiodontiums hervorgerufen wird. Und zwar ſollten die Mallassez'ſchen Haufen dies durch ſtarke Wucherung veranlaſſen. Es ſei hier ſchon darauf hingewieſen, daß nach Anſicht einiger Autoren (Preiswerk, Chompret und Capdepont) die Veranlaſſung zu dieſer Wucherung von der Anlage des bleibenden Zahnes ausgehen ſollte. Eine Erklärung aber, wo dieſer Antrieb herrührt, wenn der bleibende Zahn einmal nicht angelegt worden iſt, wird nicht gegeben.

Zilkens geht ebenfalls von rein mechanischer Auffassung des Problems aus. Bei der Besprechung der Histologie der Resorption vertritt er die Ansicht, daß der Druck des wachsenden Zahnes die Ursache feinster Stoffwechselstörungen sei. Diese sollen ihrerseits den Anlaß zur Mobilisierung des Reticulo-endothelialen Apparates abgeben, der dann den Abbau veranlaßt. Er betont hierbei ausdrücklich, daß der sich bildende Zahn einen sehr starken Druck ausüben muß, wenn er die Resorption bewirken soll.

Siegmund sieht die Resorption der Milchzahnwurzeln als einen gesteigerten Entzündungsprozeß an. Diese unterscheidet sich durch nichts von anderen, uns in ihrer Wirkung und ihrem Verlaufe bekannten Entzündungsprozessen. Als Noxe betrachtet aber er die Veränderung der Druck- und Spannungsverhältnisse in der Richtung des wachsenden Keimes. Diese Veränderung soll nach seiner Ansicht trophische Störungen des Knochengewebes hervorrufen, das seinerseits nunmehr den Resorptions-Entzündungsmechanismus auslöst.

Die von Robinson aufgestellte Theorie über die Resorption der Milchzahnwurzeln betont in ihrer Auswirkung ebenfalls das mechanische Prinzip. Er hält nämlich die Follicularcyste, die durch Druckusur den Knochen resorbiert, identisch mit der Kronscheide des nachfolgenden Zahnes. Diese leitet wiederum, sich Raum schaffend, nunmehr physiologisch die Resorption ein.

Auch Fischer, Partsch, Williger machen in beschränktem Maße den Vorgang der Resorption abhängig von der Stärke des Druckreizes, den der bleibende Zahn auf das Resorptionsorgan ausübt.

Nur wenige Jahrzehnte später als Bunon weist Bourdet auf die Tatsache hin, daß man bei Extraktion von Milchzähnen unter diesen auf einen gallertartigen, lockeren Gewebskomplex stößt. Und auch diese Erscheinung wird bis in die jüngste Zeit immer wieder durchforscht und zur Erklärung der Resorptionsvorgänge herangezogen. Wir kennen diesen Gewebskomplex unter dem Namen Resorptionsorgan, wobei gleich bemerkt sei, daß man neuerdings diese Bezeichnung ablehnt, und es einfach als Granulationsgewebe anspricht; denn es soll sich in keiner

Weiſe von dieſem unterſcheiden. Die Berechtigung des Begriffs „Reſorptionsorgan“ wird dagegen auch heute noch behauptet. Daher müſſen wir das Reſorptionsorgan auch in den Kreis unſerer Betrachtungen ſtellen.

Zuvor ſei der Verſuch gemacht, den Terminus technicus „Organ“ zu definieren.

> „Organ iſt ein in ſich abgeſchloſſenes, ſpezifiſches Gebilde mit einer beſtimmten, nur ihm zukommenden Tätigkeit“.

Die Tätigkeit, die dieſes Organ ausübt, iſt in unſerem Falle durch das Wort „Reſorption“ gekennzeichnet. Gleichgültig iſt in dieſem Zuſammenhange, wie dieſe Tätigkeit ausgeübt wird, ob dieſes Gebilde durch Volumenzunahme einen mechaniſchen Reiz hervorruft, oder ob ihm chemiſche bezw. chemotaktiſche Eigenſchaften innewohnen. Weſentlich dagegen iſt es, woher dieſes Reſorptionsorgan ſtammt.

Von einer großen Anzahl Autoren wird ebenfalls das Zahnſäckchen als Muttergewebe in Anſpruch genommen. Alſo auch hier nehmen ſie keine Rückſicht darauf, daß gelegentlich die Anlage des bleibenden Zahnes unterbleibt. Geradezu eine Beſtätigung ihrer Anſichten finden ſie in dem Umſtande, daß es in dieſen Fällen zur Perſiſtenz kommt. Dieſe ſoll dann durch das Ausbleiben der Reſorption hervorgerufen ſein. Hierbei aber laſſen ſie außer Acht, daß weit häufiger trotz Nichtanlage des Zahnſäckchens doch Reſorption eintritt. Des weiteren aber prüfen ſie nicht, wenn ſie einen Fall vor ſich haben, bei dem die Reſorption ausgeblieben iſt, ob die Pulpa des perſiſtierenden Zahnes geſund oder gangränös iſt. Wie wichtig es aber iſt, dies zu berückſichtigen, ſoll ein ſpäterer Abſchnitt zeigen. Gewebsteile des Zahnſäckchens, wie Epithelſcheide, Kronſcheide oder ſogar das ganze Follicularſäckchen, ſollen das Ausgangsgewebe für die Bildung des Reſorptionsorganes abgeben.

Von anderer Seite wird jedoch ausſchließlich der Michzahn als Mutterboden des Reſorptionsgewebes angeſprochen. Wie bereits erwähnt, ſucht man im Periodontium des Milchzahnes den Sitz für Reſorptionserſcheinungen. Es ſoll ja nach den Ergeb-

niſſen eines Forſchers zu einer mechaniſchen Druckwirkung der wuchernden Mallaſſez'ſchen Epithelneſter kommen. Des weiteren beſteht die Annahme, daß das Gewebe des Reſorptionsorganes ſich von dem Periodontium des Milchzahnes hiſtologiſch ableitet.

Das wären die einzigen Theorien, die ſich augenſcheinlich von dem Vorhandenſein eines Zahnkeimes unabhängig machen. Zu dieſem Schluſſe kommen aber dieſe Autoren auch nicht aus der Notwendigkeit, für die trotz Nichtanlage des Nachfolgers ſtattfindende Reſorption eine Erklärung zu finden. Dies ſchließe ich daraus, daß ſie in ihren Arbeiten auf dieſen Zuſtand überhaupt keinen Bezug nehmen.

Daß auch das dem Milchzahn eng benachbarte Knochenmark mit als Urſache für die Reſorptionserſcheinungen angeſprochen wurde, ſei nebenher erwähnt.

Die Auffaſſung einer großen Reihe Autoren (Koller, Choquet, Adloff u. a.), daß auch die Pulpa des Milchzahnes an der Reſorption der Milchzahnwurzel rege beteiligt iſt, wurde durch kliniſche und hiſtologiſche Befunde einwandfrei nachgewieſen. Bemerkenswert iſt aber an der Auffaſſung, daß die reſorptive Wirkung der Pulpa erſt ausgelöſt werden ſoll, wenn die primär vom Keimgewebe ausgegangene Reſorptionsmaſſe das Pulpencavum eröffnet hat, bezw. mit dem apikalen Gewebe des Milchzahnes in Berührung getreten iſt. Wegen der Wichtigkeit möchte ich nochmals die Tatſache hervorheben, daß der gangränöſe Zerfall der Pulpa die Reſorptionsvorgänge beeinflußt, worauf ſpäter zurückzukommen iſt.

Aber auch da, wo ein eigentliches Reſorptionsorgan abgelehnt und der ganze Reſorptionsprozeß als ein typiſcher Entzündungsprozeß angeſehen wird, ſucht man das auslöſende Moment ebenfalls im bleibenden Zahn, ſei es in mechaniſcher oder biologiſcher Form. So nimmt Robinſon die Epithelſcheide als Sitz für ſein „zahneigenes Hormonalorgan" an, daß die Noxe für die Entzündung produziert, die dann ſogar den Abbau von Hartſubſtanz bewirkt. Euler ſagt in der neueſten Ausgabe ſeines Lehrbuches, daß das Granulationsgewebe — ſo wird von ihm das Reſorptionsorgan genannt — dort entſteht, wo der Erſatz-

zahn am ſtärkſten vordringt. Auf die Anſchauungen Eulers muß noch mehrfach Bezug genommen werden. Denn gerade er führte die Nichtreſorption auf das Ausbleiben der mechaniſchen bezw. biologiſchen Einwirkung von Seiten des dazugehörigen nachfolgenden Zahnes zurück. Ferner wäre auch G. Fiſcher zu erwähnen, deſſen grundlegende Arbeit über die Reſorption der Milchzahnwurzel heute ſtets noch zitiert wird. Auch er ſieht das die Reſorption auslöſende Moment im Zahnſäckchen. Dabei betrachtet er den Druck des wuchernden Gewebes als einen nebenſächlichen Faktor. Den ſtärkſten Anlaß zur Reſorption ſieht er vielmehr in der Hyperämie, den das Keimgewebe hervorruft. Um darzutun, wie ausſchlaggebend ihm aber die Mitwirkung des Zahnkeimes iſt, möge hier ſein Reſumé wörtlich folgen:

„Die Milchzahnauflöſung iſt ſomit keineswegs das Produkt der reſorbierenden Tätigkeit einzelner Milchzahngewebe, ſondern kommt durch den verſchiedenartigen Einfluß zuſtande, welchen der wachſende Zahnkeim auf ſeine Umgebung ausübt. Neben Spannungszuſtänden ſpielen vor allem die durch das Wachstum veranlaßten Ernährungsſtörungen, ſowie die feineren, biochemiſchen Wechſelverhältniſſe einzelner Zellen und ganzer Gewebe, die in der Durchbruchsrichtung des Keimes gelegen ſind, eine Rolle".

Eine Beſtätigung und Erweiterung dieſer Auffaſſung finden wir in der Theorie Robinſons. Fiſcher ſetzt nicht faßbare Kräfte voraus, die den Antrieb zur Reſorption geben und deren Auswirkung nur in Teilerſcheinungen, wie Hyperämie, Zellwanderungen, wahrnehmbar werden. Robinſon dagegen glaubt, den Sitz des Organs gefunden zu haben, von wo aus die Tätigkeit dieſer Kräfte geſteuert wird. Die Gedankengänge Fiſchers in dieſer Richtung fortzuſetzen und zu vollenden, war Robinſon dadurch in den Stand geſetzt worden, daß durch die Forſchung auf dem Gebiete der inneren Sekretion über die Wirkung der Hormone heute feſtſtehende, exakte Anſchauungen gewonnen worden ſind. Es lag nahe, die Vorgänge, die ſich bei der erſten und zweiten Dentition abſpielen, als Erſcheinungen zu werten, die hier im Speziellen ebenſo ablaufen, wie ſie für die Vorgänge

beim Wachstumsprozeß des Gesamtorganismus allgemein anerkannt sind.

Wie bereits anfangs betont, ist es auffällig, daß der Umstand gar keine Beachtung findet, daß in sehr vielen Fällen die Anlage des bleibenden Zahnes nicht erfolgt. Soweit dies überhaupt zur Diskussion gestellt wird, benutzt man diese Tatsache nur zur Erklärung des anormalen Vorgangs der Persistenz eines Milchzahnes. Umgekehrt aber von diesem Faktum auszugehen, um die Resorption der Milchzahnwurzel zu erklären, ist meines Wissens nie der Versuch gemacht worden. Dabei ist hier m. E. die Gelegenheit äußerst günstig, Kräfte zu studieren, die außerhalb der Zahnanlage liegen und trotzdem eventl. als resorptionsauslösendes Moment in Frage kommen.

Nachdem einmal durch eine kleine Sammlung von Röntgenbildern die Aufmerksamkeit darauf gelenkt wurde, wie häufig die Wurzeln persistierender Milchzähne Resorptionserscheinungen im stärksten Maße zeigen, fiel es gar nicht schwer, in kurzer Zeit die Sammlung von Bildern, die diese Erscheinungen einwandfrei zeigen, sehr zu bereichern. Hieraus darf ohne Frage der Schluß gezogen werden, daß die Resorption auch bei Nichtanlage des Nachfolgers die Regel ist. Von Hauberisser wurden 1925 zwei Röntgenbilder veröffentlicht, die die Resorption von Milchzahnwurzeln zeigen, obwohl die permanenten Zähne nicht angelegt werden. Doch wurde diese Tatsache nicht mit den Resorptionsvorgängen in Zusammenhang betrachtet, vermutlich, weil man dies als eine Einzelerscheinung unbekannter Ursache hielt. Sonst ist aber in der mir zugänglichen Literatur nie darauf eingegangen worden, wieso es bei Nichtanlage des Nachfolgers doch zur Resorption kommt. Man könnte an eine Absorption und Organisation der Wurzeln von Seiten des Organismus infolge Pulpengangrän denken. Es ist mir aber nicht gelungen, den Nachweis zu finden, daß von irgendeiner Seite diese Möglichkeit erwogen worden ist. Ich selbst möchte einer derartigen Auffassung sofort entgegentreten. Denn es ist doch recht unwahrscheinlich, daß nun alle persistierenden Zähne gangränös sein sollen, die resorbiert werden, obwohl ein bleibender Zahn nicht angelegt war. Im Ge-

genteil, die Tatsache, daß Pulpentod die Resorption verhindert, möchte ich als negativen Beweis für das soeben Vorgebrachte ansehen.

Die Persistenz der Milchzähne ist aber eine häufige Erscheinung, die nicht ohne weiteres übersehen werden konnte. Ausgehend von der Voraussetzung, daß ein persistierender Milchzahn unresorbierte Wurzeln habe, schloß man entweder auf Nichtanlage seines Nachfolgers oder auf dessen Verlagerung. Im letzteren Falle sollten die Wurzeln der Milchzähne außerhalb der mechanischen bezw. chemotaktischen Machtsphäre des Zahnsäckchens liegen. Folglich nahm man an, daß in diesen Fällen die Resorption unterbleibt. Welche Bedeutung diesen zwei Faktoren, Nichtanlage und Verlagerung des Zahnkeimes, heute noch als Anlaß für die Persistenz der Milchzähne beigemessen wird, beweist die Auffassung, die Euler zu diesem Punkte vertritt.

Er sagt, 1. würde die Resorption der Milchzahnwurzeln durch die Nichtanlage des dazugehörigen Zahnes ganz außerordentlich verzögert, oder würde überhaupt sistieren. Es können ferner mithin im Kieferknochen Verwachsungen eintreten, womit gewissermaßen die Permanenz gesichert sei. Hieraus sei auch das Vorhandensein von Milchzähnen bis zum 40. Lebensjahre zu erklären. Als 2. Grund für die ausbleibende oder verzögerte Resorption gibt er die Verlagerung und dadurch bedingte Retention des Nachfolgers an. Der Grad der Verzögerung würde dabei davon abhängig sein, wie weit Milchzahn und zugehöriger, bleibender Zahn den Kontakt verloren hätten. Als zwei weitere Ursachen werden angeführt, verkehrte Durchbruchsrichtung und zu großer Zahnbogen mit nachfolgender Nebeneinander-Stellung von Milchzahn und dazugehörigem bleibendem Zahn. Auch hier sei als Resorption verhindernde Ursache die Tatsache anzusprechen, daß sie nicht mit den Wurzeln der Milchzähne in Kontakt getreten sind.

Nun aber zeigen folgende Röntgenaufnahmen, daß es durchaus nicht zutrifft, daß bei Nichtanlage des Keimes die Resorption ausbleibt oder evtl. auf Jahre hinaus verzögert wird. Denn wir finden, trotz Nichtanlage des Zahnkeimes auch im normalen Dentitionsalter, resorbierte Wurzeln.

1. Ingeborg J., 12 Jahre.

$\overline{|4\,V\,6\,7}$

Abbildung 1.

Das erſte Bild zeigt einen ſtark reſorbierten $|\overline{5}$, bei dem die diſtale Wurzel vollkommen, die meſiale bereits zum größten Teil reſorbiert iſt. Der Zahn iſt kariesfrei. Der Alveolarknochen zeigt in der Wurzelgegend eine Auflockerung der Struktur, wie wir ſie vom neugebildeten Knochengewebe her kennen. Weſentlich iſt, daß der bleibende Zahn weder verlagert noch überhaupt angelegt iſt. Außerdem iſt es wichtig, daß die Reſorption innerhalb der normalen Dentitionszeit begonnen hat.

2. Eduard L., 16 Jahre.

$\overline{|V\,\backslash|\overline{6}\;7}$

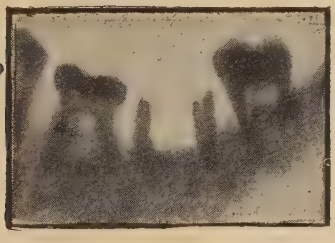

Abbildung 2.

Ähnliche Reſorptionserſcheinungen wie im Falle 1 finden ſich bei dem kariesfreien, perſiſtierenden $\overline{|V}$. Bei beiden Wurzeln verläuft die Reſorption gleichmäßig. Es fehlt auch hier die Anlage des Erſatzzahnes.

3. Agnes F., 16 Jahre.

$\overline{|V\,6\,7}$

Abbildung 3.

Beide Wurzeln ſind völlig reſorbiert. Ihren Platz hat neugebildetes Knochengewebe eingenommen, deſſen typiſche Struktur leicht erkennbar iſt.

Wichtig für das Ergebnis der vorliegenden Arbeit iſt die Tatſache, daß in den beiden zuletzt beſchriebenen Fällen im 16. Lebensjahre die Reſorption ſchon im Gange bezw. vollendet iſt; wichtig inſofern, als ſie zu den Angaben Eulers im Gegenſatz ſteht, die beſagen, daß bei Nichtanlage des Nachfolgers die Reſorption außerordentlich verzögert wird resp. unterbleibt.

Zwei weitere Aufnahmen laſſen eine — cum grano salis — phyſiologiſche Reſorption erkennen, wiewohl eine Verlagerung des Erſatzzahnes vorliegt.

4. S., 25 Jahre. 3
2 III 4 5|

Abbildung 4.

Daß dabei, im Gegenſatz zu E u l e r s Behauptung, auf das Tempo der Reſorption einer Milchzahnwurzel der Abſtand des bleibenden aber verlagerten Zahnes ohne Einfluß bleibt, erhellt aus Fall 4 und 5.

Im Falle 4 iſt die Wurzel des ſonſt unveränderten Milcheckzahnes nicht anreſorbiert, obwohl der quer-verlagerte Erſatzzahn von 4—2 reicht und im Kontakt mit dem Apex des |III ſteht. Dieſer Fall beweiſt alſo, daß für die Reſorption der Milchzahnwurzel der Kontakt mit dem Erſatzzahn keine Rolle ſpielt.

Ebenſo zeigt Fall 5, daß die Größe der Entfernung von Milchzahn und bleibenden Zahn keinen Einfluß auf die Reſorption hat.

5. R., 19 Jahre. 3
6 5 4 III 2|

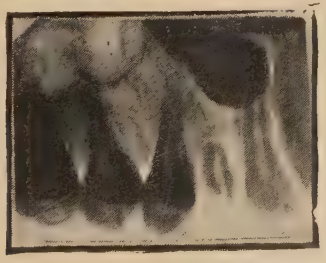

Abbildung 5.

Der verlagerte Eckzahn liegt hier hoch im Kiefer, während III | ſtarke Reſorptionserſcheinungen zeigt, ohne mit ſeinem Nachfolger Kontakt zu haben.

Nach der Anſicht Eulers und anderer Autoren hätte dagegen im Falle 4 eine Reſorption unbedingt erfolgen müſſen, im Falle 5 aber hätte ſie überhaupt nicht resp. erſt ſehr verſpätet eintreten dürfen.

Kann man nun aus der durch die Röntgenbilder einwandfrei gegebenen Tatſache irgendwelche Folgerungen ziehen, die uns die Frage der Reſorption in neuem Lichte erſcheinen laſſen und welche ſind dies? Ich möchte dieſe Frage mit ja beantworten. — Denn mir ſcheint, daß daraus die Folgerung hervorgeht, daß das auslöſende Moment der Reſorption unbedingt außerhalb der Keimanlage geſucht werden muß.

Naheliegend iſt es, dieſe im Milchzahn ſelbſt zu ſuchen. Die dahin zielenden Theſen — wuchernde Mallaſſez'ſche Haufen und Milchzahnperiodontium als Mutterboden für das Reſorptionsorgan — ſind bereits in dieſer Arbeit erwähnt. Doch eines mangelt auch ihnen; ſie berichten über das wie und ſagen nichts über das wodurch, mit anderen Worten, woher der Antrieb zu den Umwandlungsprozeſſen kommt. Wenn wir in dieſer Hinſicht dieſe Anſchauung ergänzen wollen, ſo könnte man an die Theorie Robinſons denken. Doch bald erweiſt ſich deren Unbrauchbarkeit, denn auch er ſtellt Komponenten mit in Berechnung, die aus der Keimanlage herrühren. Wir aber müſſen unſere Aufgabe löſen, indem wir jegliche Mitbeteiligung der Keimanlage ausſchalten. Wohl ſagt Robinſon, daß man ſich für die Einſchmelzung eine autonome Involution vorſtellen kann. Hiermit bezeichnet er einen der vielen zweckmäßigen Wachstumsvorgänge, oder einen der mechaniſchen oder biologiſchen Kontaktreize. Er ſagt ferner, daß Reſorption und Anbau, der an dem Pole des Zahnkeimes erfolgt, der der Milchzahnwurzel abgewandt iſt, nicht in Korrelation ſtehen, d. h. daß ſie nicht voneinander abhängig ſind, ſondern in Koinzidadion, d. h. daß ſie zeitlich zuſammenfallen. Die hier angeführte Abhandlung beſchäftigt ſich ja nicht mit der Reſorption der Milchzahnwurzel, ſondern mit dem Durch-

bruch der Zähne. Dieſer Einwurf iſt inſofern von Wichtigkeit, weil Robinſon ſich wohl mit der Perſiſtenz der Milchzähne befaßt, aber wie alle anderen Autoren, auch unter der Vorausſetzung, daß die Wurzeln nicht reſorbiert werden. Er teilt dann die bei der Dentition tätigen Kräfte in ſolche mit evolutiver und involutiver Wirkung. Dieſe Teilung aber braucht er zur Erklärung der Tatſache, daß retinierte Zähne, obgleich ſie keine Reſorption der Milchzahnwurzel hervorrufen, trotzdem voll ausgebildete Wurzeln aufweiſen. Er ſetzt alſo zwei Kräfte ein; eine, die den emporſtrebenden Zahn, deſſen Wurzel aber noch nicht fertig ausgebildet iſt, vollendet; und eine zweite, deren Aufgabe es iſt, den Widerſtand zu beſeitigen, den der Milchzahn dem durchbrechenden Erſatzzahn entgegenſetzt. An ſich wäre es nun ohne weiteres möglich, daß die Kraftgruppe, die die Reſorption zu bewerkſtelligen hat, ihre Aufgabe löſt, auch wenn die Kraftgruppe des nicht angelegten bleibenden Zahnes ausfällt. Denn es iſt ja gerade die Quinteſſenz von Robinſons Ausführungen, daß beide Kraftgruppen nicht miteinander verkoppelt ſind. Und trotzdem können wir die uns nötige Schlußfolgerung nicht ziehen, denn er legt das Zentrum, von dem aus das Wachstum gemeinſam reguliert wird, in die Epithelſcheide. Alſo verſagt auch dieſe Theſe bei dem Verſuch, die Reſorptionsvorgänge von Komponenten, die dem Zahnſäckchen zugehörig ſind, unabhängig zu machen.

Es wäre auch möglich, daß die Reſorption durch Vitalitätsſchwankungen der Zementoberfläche ausgelöſt wird, wie es Gottlieb für die Reſorption bei Erkrankungen des Paradentiums lehrt. Hierbei kann der Reiz ſowohl durch die Agreſſivität des Bindegewebes ausgelöſt werden als auch durch Schwächung der Hartſubſtanzen.

6. **Anton F.**, 19 Jahre.

V 6 7

Abbildung 6.

Für dieſe Anſchauung wäre Fall 6 anzuführen, bei dem trotz Nichtanlage faſt völlige Reſorption der Wurzeln eingetreten iſt. In der Gegend der Wurzelſpitze iſt eine Strukturveränderung nicht erſichtlich. Dagegen findet anſcheinend wurzelſpitzenwärts Knochenabbau von der Gegend des Zahnhalſes aus ſtatt. Die Alveolarränder der benachbarten Zähne laſſen analoge Prozeſſe nicht erkennen. Da dieſer Vorgang ſich nur auf den Milchzahn allein erſtreckt, iſt anzunehmen, daß die urſächlichen Momente für den Auflöſungsprozeß in Vitalitätsſchwankungen der Zementoberflächen zu ſuchen ſind.

Wie kommt es nun aber, daß wir kariesfreie Milchzähne, deren Wurzeln reſorbiert ſind, neben ſolchen finden, die auch bei Freiſein von Karies unreſorbierte Wurzeln aufweiſen.

7. und 8. **H. B.**, 21 Jahre.

4 III 2 | | 2 III 4 5

Abbildung 7.

Abbildung 8.

In dem nachſtehenden Falle handelt es ſich um die gleichzeitige Perſiſtenz des linken und rechten Eckzahnes. Auch hier unterblieb die Anlage des Nachfolgers. Weſentlich iſt hier das Fehlen von kariöſen Herden und die faſt völlige Reſorption der Wurzeln. Parallel dazu findet man auch von Karies befallene Milchzähne mit Wurzeln, die Reſorptionserſcheinungen zeigen neben ſolchen, die keine reſorbierten Wurzeln aufweiſen.

Dies veranſchaulichen die Fälle 9, 10 und 11, denen die Reſorption der Milchzahnwurzeln trotz Nichtanlage des jeweiligen Nachfolgers gemeinſam iſt.

9. Henriette H., 18 J.

$\overline{|4\,V\,.\,7}$

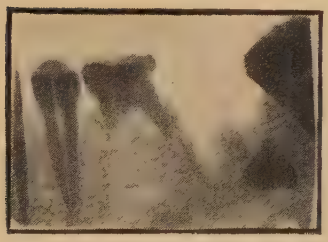

Abbildung 9.

10. Walter K., 26 J.

$\overline{|V\,6\,7\,8}$

Abbildung 10.

11. Wilh. K., 20 J.

$\overline{|V\,6\,7}$

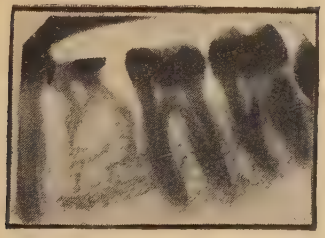

Abbildung 11.

Fall 9 zeigt am $\overline{|V}$ approximal-diſtal eine kariöſe Höhle, die bis tief unter den Zahnfleiſchrand reicht. Der Fall 10 läßt eine beginnende Aufhellung der Hartſubſtanz feſtſtellen, während im Falle 11 wiederum $\overline{|V}$ approximal-diſtal ein großer Karies-herd ſichtbar iſt.

Wenn auch bei den karieskranken Zähnen eine Beeinfluſſung durch Vitalitätsſchwankungen der Zementoberfläche nicht von der Hand zu weiſen iſt, ſo halte ich dies doch für recht unſicher. Denn dann müßten auch die kariöſen Milchzähne, die in normaler Beziehung zu ihren Nachfolgern ſtehen, Unterſchiede in den Reſorptionsvorgängen zeigen. Davon iſt aber nichts bekannt. Anders verhält es ſich natürlich, wenn die fortſchreitende Karies zur Gangrän des Zahnes bezw. zum Tode der Pulpa geführt hat.

12. Anna W., 29 Jahre.

$\overline{|4\,V\,6\,7}$.

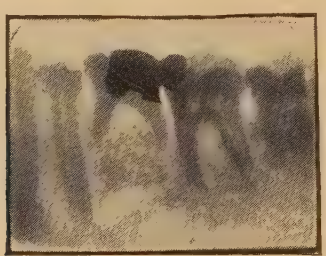

Abbildung 12.

Beweiſend hierfür iſt Fall 12. Bei der 29-jährigen Patientin ſehen wir $\overline{|V}$ mit völlig erhaltenen Wurzeln. Bemerkenswert iſt auch hier die unterbliebene Nichtanlage des Nachfolgers. Der perſiſtierende Milchzahn zeigt eine große Füllung, die bis in das Pulpenkavum reicht, ſodaß die Pulpa zum mindeſten tot iſt. Eine interradiculäre Aufhellung und ein Röntgengranulom an der diſtalen Wurzel laſſen ſogar den Verdacht auf Gangrän gegeben ſein, wobei das völlige Ausbleiben der Reſorption der Milchzahn-wurzeln dieſen Verdacht verſtärkt.

Noch ſchwerer iſt eine Einwirkung von Vitalitätsſchwankungen der Zementoberfläche auf geſunde Zähne vorſtellbar, weil hier das auslöſende Moment eines pathologiſchen Vorganges fehlt. Denn die neben der Karies in Frage kommenden Paradentium-Erkrankungen ſind doch in jugendlichem Alter ſo ſelten, daß ſie praktiſch keine Rolle ſpielen dürften.

Sollte es bei einem geſunden Milchzahn dazu kommen, daß die Reſorption ausbleibt, ſo möchte ich dies darauf zurückführen, daß das Gleichgewicht des endokrinen Apparates geſtört iſt, was ſicherlich durch weitere gleichzeitig auftretende Ausfallserſcheinungen ſich beſtätigen läßt.

Weiterhin wäre zu überlegen, ob wohl die innere Sekretion imſtande iſt, ihren Einfluß auf die Reſorption allein geltend zu machen. Daß die innere Sekretion den größten Einfluß auf die Dentition hat, wird heute allgemein anerkannt. Ich meine hiermit nicht Einflüſſe, die Nichtanlage zur Folge haben. Denn dieſe fallen ja in die Embryonalzeit. Die Eingriffe bei den Tierverſuchen aber, die notwendig ſind, um die einzelnen Ausfallserſcheinungen kennen zu lernen, fallen in die Zeit nach der Geburt. Gemeint ſind vielmehr nur die Einflüſſe, die ſich poſtnatal nur auf den Prozeß des Durchbruchs auswirken.

Wir wiſſen, daß bei Ausfall von Thymus, Hypophyſe oder Schilddrüſe unter Umſtänden nicht nur eine Formveränderung der Zähne erfolgt, in dem Sinne, daß ſie kleiner ſind, als die von Normalindividuen. Es tritt ferner auch die Dentition verſpätet oder überhaupt nicht ein. Eine Verſpätung der Dentition und Verkümmerung von Zähnen wurde auch bei kaſtrierten Tieren beobachtet, ſodaß der Beweis erbracht iſt, daß die Keimdrüſen auch auf die Vorgänge bei der Dentition Einfluß haben. Wir ſehen alſo, daß alle diejenigen Inkretdrüſen, deren Einfluß auf das Wachstum eines Individuums bekannt iſt, auch ſpeziell die Dentition beeinfluſſen. Ohne Frage iſt die Reſorption der Milchzahnwurzeln eine Teilerſcheinung im Prozeß der zweiten Dentition. Alſo muß ſich ohne weiteres die Wirkung der Hormone auch auf die Reſorption als ſolche erſtrecken.

Wohl könnte der Einwand erhoben werden, dies sei nicht unbedingt nötig, die Hormone würden nur das Wachstum des Keimes beeinflussen. Dieser Einfluß wirke sich dergestalt aus, daß es bei Überfunktionen zur Beschleunigung resp. bei Dysfunktion zur Verlangsamung oder gar zum Stillstand komme. Die Resorption aber sei eine reine mechanische Folgeerscheinung des Druckes, hervorgerufen durch den mehr oder minder rasch durchbrechenden Zahn. Demnach könnte das Tempo der Resorption höchstens in Korrelation zur wachsenden Zahnanlage des Nachfolgers stehen.

Ebenso könnten diejenigen Autoren, die anstatt der mechanischen Beeinflussung von Seiten des Zahnsäckchens die biologische setzen, eine primäre Einwirkung auf das Zahnsäckchen annehmen, das dann seinerseits erst neue Anreize zur Resorption aussendet.

Dagegen möchte ich annehmen, daß es sich um eine gleichzeitige Beeinflussung von Seiten der Inkretdrüsen handelt. Gleichzeitig insofern, als Zahnsäckchen und Milchzahnwurzel getrennt zur Weiterentwicklung resp. Resorption angeregt werden. Diese Auffassung mögen folgende Ausführungen unterstreichen:

Bekanntlich fand man bei Kretins das Nebeneinanderbestehen von vollzähligem Milchgebiß und vollständig durchgebrochenem permanentem Gebiß. Wie sollte man dies erklären, wenn man bei der Betrachtung der Zusammenhänge von innerer Sekretion und zweiter Dentition die Resorption nur als sekundäre Folge des auf das Zahnsäckchen einwirkenden Wachstumreizes auffassen würde. Es sei hierzu bemerkt, daß im Tierversuch bei thymoektomierten Hunden dieselbe Erscheinung aufgetreten ist, allerdings war in diesen Fällen das permanente Gebiß nicht immer vollzählig. Wohl aber waren die Milchzähne stets noch derartig fest, daß zweifelsohne eine Resorption der Wurzeln nicht eingetreten war. Diese Persistenz als eine orthodontische Anomalie anzusehen, allein hervorgerufen durch Kieferverbiegung, ist wohl nicht angängig. Denn wenn auch selbstverständlich durch die Dysfunktion der Inkretdrüsen der ganze Organismus, mithin auch der Kiefer, schwersten Schädigungen ausgesetzt ist, so ist dies immerhin noch kein Grund für die generelle Persistenz der Milch-

zähne. Meine Auffaſſung, daß eher die Dysfunktion einer Inkretdrüſe, hier ſpeziell der Schilddrüſe, die Veranlaſſung iſt, wird durch Port-Euler unterſtrichen. Es heißt dort nämlich, daß gehäufte Perſiſtenz in ein und demſelben Munde der Ausdruck dafür iſt, daß die erſte Dention aus irgendwelchem Grunde ſtark reduziert iſt. In dem Falle der generellen Perſiſtenz, wie ſie bei Kretins gefunden wurde, bin ich eher geneigt anzunehmen, daß die Dysfunktion der Schilddrüſe das Wachstum der nachfolgenden Zähne nicht unterdrückt. Dafür aber wirkt es ſich in dem Ausbleiben der Reſorption aus. So iſt denn die Annahme einer ſpezifiſchen Wirkung eines Hormones auf die Reſorption nicht von der Hand zu weiſen.

Als weiteren Beweis für die gleichzeitige aber getrennte Einwirkung der Wachstumshormone auf das Wachstum des Zahnſäckchens und auf die Reſorption möchte ich folgendes anführen: Wir wiſſen, das jene Zähne retinieren, die derartig verlagert ſind, daß alle die Kräfte, die einen Durchbruch bewerkſtelligen ſollen, keinen Angriffspunkt haben. Trotzdem wird aber ihr Wurzelwachstum vollendet, das ſonſt erſt während des Durchbruchprozeſſes vor ſich geht. Dies iſt ohne Frage ſo zu deuten, daß der Anreiz zur Vollendung der Wurzel von den Hormonen ausgeht, deren Wirkung ja wohl dieſelbe bleibt, ob der Zahn richtig im Kiefer ſteht oder nicht. Derartig verlagerte Zähne können oftmals nicht den geringſten Einfluß auf die Milchzähne ausüben. Dies wird ja nach den erwähnten Ausführungen von Port-Euler beſtätigt. In dieſen Fällen nimmt man an, daß die Milchzähne zur Perſiſtenz verurteilt ſind. In Wirklichkeit zeigen genügend Röntgenbefunde, daß ſie genau wie die anderen Milchzähne desſelben Individuums reſorbiert werden können, deren Nachfolger nicht verlagert ſind.

Eine weitere Tatſache ſcheint mir dazu geeignet, einerſeits die Unabhängigkeit der Reſorptionsvorgänge von den Einwirkungen des Zahnſäckchens und andererſeits die ſpezifiſche Einwirkung der Hormone zu beweiſen. Soweit die Autoren die Pulpa des Milchzahnes mit in das Geſchehen der Reſorption hineinziehen,

bestätigen sie immer wieder auf das Bestimmteste, daß nur eine lebende Pulpa resorptive Eigenschaften habe. Ja, daß die tote Pulpa sogar resorptionsfeindlich eingestellt ist. Das schließt nicht aus, daß der Zahnkeim ungestört die Wachstumsreize aufnimmt, die von den für ihn bestimmten Hormonen ausgehen und so seine weitere Entwicklung einleitet, was dann auch durch sein Verhalten klinisch erwiesen ist. Recht wahrscheinlich aber ist die Annahme, daß ein nekrotisch gewordenes Gewebe auf die feinsten Mengen, wie sie ja die Hormone darstellen, zu reagieren nicht mehr fähig ist. Kann es aber Reize nicht mehr aufnehmen, so müssen auch die aus dieser Aufnahme im gesunden Zustande folgenden Umwandlungen ausbleiben, d. h. die Resorption bleibt dann aus.

Über die Bedeutung persistierender Milchzähne für die Erklärung der Resorption der Milchzahnwurzeln scheinen sich mir aus den vorstehenden Ausführungen folgende Punkte zu ergeben:

1. Die häufige Resorption der Wurzeln von persistierenden Milchzähnen, deren bleibender Zahn nicht angelegt ist, macht es unwahrscheinlich, daß vom Keimgewebe des nachfolgenden Zahnes der Anreiz zum Beginne der Resorption ausgeht.

2. Es ist wahrscheinlich, daß die uns bekannten, Wachstumsreize liefernden Inkretdrüsen auch spezifische Stoffe für die Resorption der Milchzahnwurzeln im Organismus produzieren. Es geht dies aus der Tatsache hervor, daß trotz der Dysfunktion der Schilddrüse der von ihr normalerweise ausgehende Wachstumsreiz keine Veränderung erfährt, wohl aber ein Ausbleiben der Resorption eintreten kann. Weiter spricht für diese Wahrscheinlichkeit, daß sich der Zahnkeim des bleibenden Zahnes ungestört weiter entwickelt, die Resorption des dazugehörigen, von Gangrän befallenen Milchzahnes dagegen aber ausbleibt. Ebenso wird dies dadurch bestätigt, daß ein Milchzahn resorbiert werden kann, obwohl sein retinierter Nachfol-

ger derartig verlagert iſt, daß er auf ihn ohne mechaniſchen oder biologiſchen Einfluß bleibt.

Es iſt mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. Schmidhuber für die Anregung und Überlaſſung des Themas, ſowie Herrn Prof. Dr. Kantorowicz für die Übernahme des Referats verbindlichen Dank auszuſprechen.

Literaturverzeichnis.

Fiſcher, G.: Bau und Entwicklung der Mundhöhle, 1909.

Heinrich: Deutſche Zahnheilkunde, Heft 58, 1923.

Kranz: Die innere Sekretion als biologiſcher Faktor bei der Entwicklung des Skeletts und ſpeziell der Zähne bei Säugetieren, Diſſ. Halle 1916.

Miſch: Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde, 1922.

„ Fortſchritte der Zahnheilkunde, Bd. I bis V.

Orbàn: Fortſchritte der Zahnheilkunde, Bd. III.

Oehrlein: Deutſche Zahnheilkunde, Heft 59, 1923.

Pfaff: Fortſchritte der Zahnheilkunde, Bd. III.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde, 1929.

Kantorowicz: Kliniſche Zahnheilkunde, 1929.

Koller: Die Störung der Reſorption der Milchzahnwurzeln, Diſſert. Breslau 1923.

Robinſon: Zeitſchrift für Stomatologie, 1924, Heft 5, 1926.

Siegmund: Fortſchritte der Zahnheilkunde, Bd. II.

Williger: Fortſchritte der Zahnheilkunde, Bd. I.

Wetzel: Anatomie für Zahnärzte.

Lebenslauf.

Ich wurde am 11. Dezember 1904 zu Berlin geboren, wo ich vom Jahre 1911 bis 1919 nacheinander das Mommſen-Gymnaſium, das Werner-Siemens-Realgymnaſium, das Sophien-Realgymnaſium und das Prinz Heinrich-Gymnaſium beſuchte. Nach dem Tode meiner Mutter ſiedelte ich 1919 mit meinen Verwandten, Herrn Oberpoſtinſpektor Eduard Grumer und Frau, nach Mannheim über, wo ich Oſtern 1924 am Karl Friedrich-Gymnaſium meine Reifeprüfung erlangte. In Mannheim erhielt ich eine zweijährige kaufmänniſche Ausbildung, nach deren Beendigung ich mich Oſtern 1926 in Bonn dem Studium der Zahnheilkunde widmete. Hierſelbſt beſtand ich nach drei Semeſtern das Phyſikum. Meinem kliniſchen Studium lag ich mit Ausnahme des fünften Semeſters, in dem ich die Hamburger Univerſität beſuchte, ebenfalls in Bonn ob, wo ich November 1929 mein Staatsexamen ablegte. Seit Anfang Dezember 1929 befinde ich mich in Koblenz in meiner eigenen Praxis.